AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUTE
DER UNIVERSITÄT HEIDELBERG

ÜBER EINEN FALL VON EIGENARTIGER FIBRÖSER SPLENOMEGALIE,

VERBUNDEN MIT

FIBROSIS DER LYMPHDRÜSEN

(MESENTERIAL- UND MILZHILUSDRÜSEN)

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
BEI EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT
ZU HEIDELBERG,
VORGELEGT VON

HERBERT SCHULZ, APPROB. ARZT
AUS JULIUSBURG BEI LAUENBURG (ELBE)

LAUENBURG (ELBE)
DRUCK VON GEBRÜDER BORCHERS
1920

Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. P. Ernst.

Dekan:
Geh. Hofrat Prof. Dr. P. Ernst.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg 1920.

Vor 25 Jahren beschrieb Banti eine später nach ihm benannte Krankheit, bei der als erstes Symptom eine grosse Milz auftrat, ohne daß diese auf Malaria, Lues oder sonstige Infektionskrankheit zurückzuführen war. Er teilte die Krankheit in drei Abschnitte ein.

Im ersten Stadium, dem „anämischen"; das 3—5 bis 10 Jahre dauern kann, besteht nur der Milztumor, im folgenden „Uebergangsstadium" (1—1,5 Jahr) wird auch die Leber größer, die Haut schmutzig gelb. Gegen Ende dieser Zeit fängt die Leber an, kleiner zu werden; bei Harpunierungen stellt man Bindegewebsvermehrung darin fest. In der folgenden dritten Periode treten Ascites und stärkerer Ikterus auf, ferner schwere Anämie und am Ende Blutungen.

Die Lymphknoten sind unverändert. Als Ursache sieht Banti eine chronische Vergiftung durch die Milzerkrankung an. Als Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung führt er den Erfolg der Heilung nach Splenektomie an. Histologisch findet Banti: Lymphknoten sind unverändert mit Keimcentren. Die Milz ist in ihrem Retikulum verdickt ohne jede Zellreaktion, die Trabekel sind verbreitert, die venösen Sinus kleiner, deren Endothelien gequollen, öfters Riesenzellen. Starke Fibroadenie der Follikel, von den Arterien aus beginnend. Die Wände der Arterien werden hyalin, Blutpigment findet sich nicht in der Milz.

Die Leber ist im ersten Stadium normal, im zweiten besteht Hyperplasie des Bindegewebes und sklerosierende

Endophlebitis der Venae portarum; im dritten Stadium entspricht der Befund einer alkoholischen Cirrhose, nie ist Siderosis vorhanden. Vor der völligen Entwicklung der Fibroadenie der Milz besteht keine Veränderung in der Leber.

Schon 12 Jahre vorher hatte Gaucher einen Fall von primärer Milzvergrößerung beschrieben. Diese beruht darauf, daß in ihr große Ansammlungen von großen endothelähnlichen Zellen vorhanden sind. Diese Zellen sind nicht auf die Milz beschränkt, sondern in allen Organen, die mit Blutbildung etwas .zu tun haben oder hatten (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark und Leber), vorhanden. Von der Bantischen Krankheit unterscheidet sich diese durch die Generalisation der Erkrankung auf alle blutbildenden Organe.

Dadurch kommt diese Krankheit in Beziehung zum malignen Granulom, das auch alle blut- und lymphbildenden Organe befallen kann, aber histologisch anders aussieht. Gaucher faßt die großen Zellen als Abkömmlinge der Endothelien auf. Nach anderen Forschern (Schlagenhauffer u. a.) stammen sie vom Bindegewebe ab. Unterschieden wird diese Krankheit von der Bantischen ferner noch durch das Fehlen von Ascites und dadurch, daß das Leiden noch chronischer ist, oft congenital und familiär vorkommt.

Es kommt auch noch beim Ikterus hämolyticus ein Milztumor vor, dieser ist aber sehr bluthaltig und zeigt keine Fibrosis.

Ein Fall von Splenomegalie, der sich aber nicht ganz in das eine oder andere hier erwähnte Bild einfügen läßt, soll jetzt beschrieben werden.

Es handelt sich um die 53jährige Schlossersfrau L. Schn. aus Pforzheim, die am 26. Februar 1919 im Samariterhaus zu Heidelberg aufgenommen wurde. Ich lasse die Krankengeschichte folgen.

Anamnese: Patientin ist verheiratet, der Mann lebt, acht Kinder, von denen sechs leben, Patientin war früher nie erheblich krank. Seit etwa 4—5 Jahren hat sie beim Treppensteigen, Tragen von schwereren Lasten unter erheblicher Atemnot zu leiden. Ebenso bemerkt sie seit der Zeit eine große Geschwulst unter dem linken Rippenbogen. Anzeichen für irgend eine Wurminfektion liegen nicht vor.

Befund: Mittelgroße Frau in mäßig gutem Ernährungszustande. Sichtbare Schleimhäute blaß.

Lungen: Grenzen normal, gut verschieblich, Atemgeräusche vesikulär.

Herz: Grenzen, Spitzenstoß normal. Erster Ton an der Spitze leichtes Geräusch, Aktion regelmäßig, Puls gut gefüllt.

Abdomen: Bauchdecken schlaff. Milz erheblich vergrößert, unterer Rand überragt 2—3 querfingerbreit den Rippenbogen. Vergrößerte Lymphdrüsen nicht nachweisbar.

Blutbefund: Hglb. 60 %. 2 170 000 rote, 5200 weiße Blutzellen. Färbeindex 1,4. Im Ausstriche sind zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen nachweisbar.

Diagnose: Anaemia perniciosa.

Behandlung: Röntgenbestrahlung 4 Felder Milztumor, 3 Felder Leber zu 50 x.

10. III. Blutbefund: Hglb. 50 %. 3 400 000 rote, 1400 weiße Blutzellen. Keine kernhaltige rote Blutkörperchen nachweisbar.

15. III. Bestrahlung beendet.

Keine Veränderung im Palpationsbefunde der Milz und Leber.

Entlassen und wiederbestellt in 4 Wochen. Temperaturen während der Zeit normal.

Am 20. III. wird die Patientin moribund ins Pforzheimer Krankenhaus eingeliefert. In der letzten Zeit

hatte sie häufiger starkes Nasenbluten, das aber auf Tamponade stand.

Bei der Aufnahme Zeichen schwerster Herzschwäche und Benommenheit, nach einer Stunde Tod. Eine genaue Untersuchung der Lebenden konnte nicht mehr gemacht werden; ebenso war aus äußeren Gründen eine genaue Sektion unmöglich.

Es fanden sich in der Milzgegend sehr große Pakete derber Drüsen, von denen eine große noch an der Milz hängt. Im Peritoneum ausgedehnte, blauschwärzlich verfärbte, auf dem Durchschnitte sehr derbe Erhabenheiten, namentlich im kleinen Becken. Die Milz mißt 25:11:6 cm und wiegt 1060 g. Die Leber ist auch vergrößert, sie mißt 25:20:6 cm und wiegt 1900 g.

Zur histologischen Untersuchung wurden Milz, Niere, Herz, Leber, Mesenterial- und Milzhilusdrüsen ans Heidelberger pathologische Institut eingeschickt. Die Organe kamen in Formollösung an und wurden im Institut später in Alkohol gelegt und mir zur Untersuchung übergeben. Den Befund von Leber, Niere und Herz habe ich nach eigenen Präparaten erhoben, den Befund über Fettreaktion in der Milz und über Eisenreaktion in der Leber nach dem hiesigen Untersuchungsprotokoll angegeben.

Von der Milz und den Lyphmdrüsen wurden Paraffinblöcke gemacht, zur Untersuchung auf Pigment Gefrierschnitte.

Mikroskopischer Befund:

In der Niere findet sich etwas Eiweiß in den tubulis contortis, sonst ist sie ohne pathologischen Befund.

Im Herzmuskel ist etwas braune Pigmentablagerung vorhanden, sonst ist der Muskel intakt und zeigt auch gute Querstreifung.

Bei der Milz ergibt sich nun folgender makroskopischer Befund. Sie ist stark vergrößert, mißt 25:11:6 cm

und wiegt 1060 g. Beim Durchschneiden fühlt man ihre derbe Konsistenz; auf der Schnittfläche zeigt sie eine rote Farbe mit schiefergrauen Marmorierungen. Die Kapseln und Trabekel erscheinen verdickt. Letztere scheinen weiter als normal auseinander zu liegen, ebenso die besonders deutlich hervortretenden Gefäße. Am Milzhilus befindet sich eine größere Zahl derber, vergrößerter Lymphdrüsen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Paraffinschnitte mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, Weigerts Elastin- und der Unna-Pappenheimschen Methylgrün-Pyroninmethode gefärbt. An Gefrierschnitten wurde die Berliner Blaureaktion und eine Reaktion auf Bilirubin angestellt. Dieselben Untersuchungsmethoden wurden auch bei den weiter unten beschriebenen Lymphdrüsen angewendet.

Betrachtet man sich einen Schnitt der Milz mikroskopisch, so fällt einem zunächst der geringe Zellreichtum auf. Während man bei der normalen Milz bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung ein buntes feinmosaikartiges Bild sieht, fällt einem hier eine gewisse Eintönigkeit in der Farbe und gröbere Zeichnung auf. Beherrscht wird das Bild von dem Rot des Bindegewebes. Das Rot der roten Blutkörperchen sieht man etwas gehäufter im Retikulum nahe der Kapsel, sonst sind rote Blutkörperchen im Innern des Milzgewebes nur ganz spärlich anzutreffen. An einer Stelle im Schnitte sind sie in der Nähe einer Arterie gehäuft; man hat den Eindruck einer Blutung.

Vor allem vermißt man das kräftige Blau der Malpighischen Körperchen. In geringerer Zahl und veränderter Form sieht man ihre Reste um den veränderten Arterienästchen liegen.

Es hat in der Milz eine allgemeine Wucherung des kollagenen Bindegewebes stattgefunden. Am meisten

fällt die diffuse Wucherung des retikulären Bindegewebes und des Bindegewebes um die Arterien auf.

Das kollagene Bindegewebe der Kapsel und der Trabekel ist auch stärker, besonders dichter, als sonst, hauptsächlich in den äußeren Schichten der Kapsel, in denen keine elastischen Fasern vorkommen. Die Vergrößerung und Derbheit der Milz ist durch die Vermehrung und Verdichtung des Retikulums bedingt, dessen Umwandlung das auffallendste an der Milz ist.

Färberisch verhält sich das Bindegewebe größtenteils normal, nur an den Stellen, an denen es kompakter geworden ist (in den Trabekeln und um die größeren Gefäße herum) ist es fast ganz kernlos und sieht hyalin aus.

Am besten erscheint das Netzwerk im van-Gieson-Präparate. Man sieht deutlich, wie das Bindegewebe die Neigung hat, zwischen nahegelegenen Trabekeln sich mehr zu verfilzen und gewissermaßen solide Brücken zu bilden.

Um die Malpighischen Körperchen herum sieht man das Bindegewebe in dichtem Kranze liegen und von da aus seine Fasern ins Innere hineinsenden. Entgegen kommen diesen Fasern solche von den bindegewebig verdickten Arterien, die im Innern des Körperchens liegen. Manchmal ist das Wachstum dieses Bindegewebes so stark gewesen, daß ein Malpighisches Körperchen wie auseinandergesprengt aussieht. So kommt es, daß an Stelle der regelmäßig begrenzten normalen Malpighischen Körperchen unregelmäßig begrenzte Haufen von Lymphocyten in einem verdickten Retikulum vorhanden sind.

Neben dem kollagenen Bindegewebe ist auch das elastische vermehrt. In den nach Weigert gefärbten Schnitten sieht man, daß das elastische Gewebe in der Kapsel und in den Trabekeln etwas dichter und dicker geworden ist. Auch die elastischen Fasern in den größeren Venen (Balkenvenen) sind vermehrt. Bei den arteriellen Gefäßen geht die Vermehrung der elastischen

Fasern bis zu den Kapillaren, die auch von einem dünnen Netz feinen elastischen Gewebes umsponnen sind.

Die venösen Sinus haben keine elastische Fasern, wie dies auch nach Weidenreich normal ist.

Die Arterien und die größeren Venen haben also auch eine allgemeine bindegewebige Verdickung erfahren. Das ist auch der Grund dafür, daß man die Gefäße schon makroskopisch so gut sehen kann. Nur um die Sinus herum ist das Bindegewebe nicht gewuchert. Die einzige Veränderung, die man an ihnen wahrnehmen kann, ist die, daß ihr Endothel angeschwollen erscheint. Man sieht statt der platten Zellen öfter beinahe kubische, die zuweilen auch etwas Pigment enthalten. Daß diese Sinus nicht zusammengefallen sind, obgleich sie oft keinen Inhalt haben, ist auch wohl auf die Starrheit der Milz zurückzuführen.

Der Zellenreichtum im Retikulum ist geringer als in der normalen Milz. Von den nach v. Ebner normaler Weise darin vorkommenden Zellsorten sind vorhanden:

1. einkernige kleine Lymphocyten;
2. große Leukocyten mit polymorphem Kern etwas spärlicher, ebenso einige Eosinophile;
3. ausgebildete rote Blutzellen;
4. große Phagocyten mit Pigment, aber ohne rote Blutkörperchen im Innern (Pulpazellen).
5. etwas freies Pigment.

Es fehlen also kernhaltige rote Blutkörperchen, Riesenzellen mit sprossendem Kern und kleine den Blutplättchen ähnliche Gebilde.

In den Sinus wie auch im Retikulum sind neben den Blutzellen noch größere, z. T. rundliche, z. T. eckige Zellen mit gut gefärbtem Kern und schönem roten Protoplasma im Hämatoxylin-Eosinschnitt. Einige noch etwas größere Zellen haben ein Protoplasma, das sich färberisch gleich verhält, aber schollig aussieht, keinen Kern und

machen den Eindruck des Zerfalls. Diesen Eindruck hat man auch, wenn man einige Kerne gleicher Zellen ansieht; z. T. haben sie Pilzform, z. T. sehen sie gequollen aus und färben sich kaum noch. Es müssen viele dieser Zellen zu Grunde gegangen sein, denn in der normalen Milz sind sie viel zahlreicher. In beiden Zellsorten ist meistens Pigment vorhanden, in der ohne Kern fast immer. Ich halte beide für eine Art und für die von v. Ebner beschriebenen Phacocyten (Pulpazellen).

Außer diesen Zellen sind noch solche vorhanden mit einem ovalen Kern und etwas gelockertem, stark gefärbtem Chromatingerüste und einem nur schwach gefärbten Protoplasma, das sich in mehrere Ausläufer verzweigt. Diese Zellen haben auch Pigment in sich und machen den Eindruck der von Maximow beschriebenen Polyblasten.

In größerer Anzahl sind noch längliche Zellen vorhanden, die diesen ähnlich sehen, einen ovalen Kern, aber ein noch lockereres und schwächer gefärbtes Chromatingerüst haben und in denen sich nur zuweilen etwas Pigment befindet. Es sind die Fibroblasten.

Bei dem Pigmente handelt es sich um solches von gelber — bräunlicher Farbe, das in kleineren Kügelchen in den Zellen und auch außerhalb derselben im Retikulum abgelagert ist. Das Pigment befindet sich außer in den eben beschriebenen Zellen auch noch manchmal in den Endothelzellen der Sinus.

Bei den angestellten Reaktionen mit Salpetersäure zeigte kein Pigment Veränderungen. Die Berliner Blaureaktion gab das Pigment besonders gut in den Zellen an einigen Stellen nahe der Kapsel und in der Nähe der Gefäße. Alles Pigment darin gab die Reaktion nicht. Bei den im Retikulum verteilten pigmentführenden Zellen fiel die Reaktion nur unvollständig und schwach aus.

Vorher war schon erwähnt, daß der Gehalt an roten Blutkörperchen nahe der Kapsel und an einer Stelle in der Nähe eines Gefäßes so stark war, daß es den Eindruck einer Blutung machte, hervorgerufen durch Stauung infolge des durch die bindegewebige Veränderung verkleinerten Gefäßlumens. Die pigmentführenden Zellen sitzen gehäuft gerade an ähnlich gelegenen Stellen Sie scheinen also dort noch frühere Blutungen anzuzeigen.

Neben dem eben beschriebenen Pigmente sieht man an den Schnitten noch größere und kleinere schwarze unregelmäßige Körner. Es wird sich dabei aber um Formolniederschläge handeln.

Im Fettpräparate wurden vereinzelte fetthaltige Zellen gesehen.

An dem Milzhilus sitzt ein großes Paket vergrößerter Lymphdrüsen. Diese sind derb und sehen auf dem Durchschnitte weißlich-gelb-grau aus. Man sieht eine fächerförmige Einteilung und darin elne knäuelförmige Anordnung des Bindegewebes.

Im mikroskopischen Präparat kann man die Lymphdrüsen als solche auf den ersten Blick nicht mehr erkennen. Besonders im van Gieson-Präparate sieht man, daß eigentlich die ganze Drüse aus feinwelligem kollagenen Bindegewebe besteht; dazwischen sind an einigen Stellen etwas lymphoides Gewebe und eine Anzahl Fettzellen vorhanden.

Den Randsinus kann man an einigen Präparaten noch erkennen. Sonst geht die verdickte Kapsel in das Bindegewebe der Drüse über. In der Drüse selbst kann man noch eben die alten Trabekel erkennen. Sie laufen als etwas verbreiterte Stränge vom Drüsenhilus aus zur Kapsel und teilen so gewissermaßen die Drüse in einzelne Kammern ein. Dazwischen ist das Bindegewebe knäuelförmig angeordnet. Nahe der Kapsel sieht man in regelmäßigem Abstande kleinere Knäuel. An gleichen Stellen

sieht man noch geringe Reste vom lymphatischen Gewebe, um die sich das Bindegewebe herumgelegt hat und nun seine Fasern ins Innere hineinsendet. Es ist hier ähnlich wie bei den Malpighischen Körperchen in der Milz.

Die Gefäße, die das Gewebe durchsetzen, sind alle bindegewebig verdickt. Eine Unterscheidung der Venen und Arterien ist gut im Präparate nach van Gieson möglich, indem die Venen sich durch das Gelb ihrer stärkeren Muskelfasern von den Arterien unterscheiden.

Im Präparate nach Weigert sieht man ein ganz zartes Netz von elastischen Fasern in der Kapsel. Auch sonst ziehen feine elastische Fäserchen vereinzelt durch das Gewebe. In der Arterienwand ist das elastische Gewebe nicht verstärkt.

Wie schon erwähnt, sieht man noch einen lymphoiden Rest eines Follikels, sonst liegen neben im Gewebe zerstreuten Lymphocyten noch in der Nähe von Gefäßen einige kleinere Haufen dieser Zellen in länglicher Anordnung. Ferner trifft man in der Nähe von Gefäßen im Gewebe rote Blutkörperchen an, an einigen Stellen in Form kleiner Blutungen.

Unter den sonstigen Zellen kann man noch folgende unterscheiden:

1. Lange schmale Zellen mit länglichem Kerne, der ein lockeres Chromatingerüst hat, aber gut gefärbt ist. In der Zelle selbst ist gelb-braunes Pigment, das teilweise Eisenreaktion gibt. Es handelt sich hier um die wandernden Polyblasten, die an andern Stellen nicht so länglich, sondern mehr rundlich sind.
2. finden sich Zellen mit mehr rundlichem Kern, der auch wieder ein lockeres, nicht so stark gefärbtes Chromatingerüst hat. Das Protoplasma färbt sich nur ganz schwach und sendet Ausläufer aus, in denen man öfters schon Fibrillen unterscheiden kann.

In diesen Zellen ist kein Pigment vorhanden. Ich halte diese, die Hauptmasse des zelligen Anteils bildenden Zellen für die, von Maximow beschriebenen Fibroblasten.

3. sind größere Zellen vereinzelt da, die manchmal einen größeren gelappten Kern haben und deren Protoplasma sich rot färbt. Sie sehen den bei der Milz beschriebenen ähnlich. Ich halte sie für die nach v. Ebner normal vorkommenden Phagocyten (Retikulumzellen). Auch hier sieht man dieselben Degenerationsformen wie bei denen in der Milz.
4. findet man vereinzelt Plasmazellen. Die Methylgrün-Pyroninfärbung ist nicht so ganz gelungen. Das kommt wohl daher, daß die Organe nicht wie vorschriftsmäßig in absolutem Alkohol fixiert wurden. Es heben sich jedoch bei der Färbung Zellen heraus, die sich durch den scharf begrenzten, stark gefärbten Kern auszeichnen, der die Radspeichenfigur zeigt. Man sieht darum auch einen zart gefärbten Protoplasmaleib, in dem der Kern etwas excentrisch liegt. Es wird sich also doch wohl um Plasmazellen handeln.

In den anderen Mesenterial- und Milzhilusdrüsen findet sich dasselbe.

Die Leber ist 25:20:6 cm groß und wiegt 1900 g. Mikroskopisch zeigt sich, daß ihre Struktur gut erhalten ist. Sie zeigt keine Siderose und keine leukämischen Infiltrationen. Die Kupfferschen Sternzellen sind nicht verändert.

Wir haben es im vorliegenden Falle bei der Milz also hauptsächlich mit Folgendem zu tun: Diffuse, feinfaserige Vermehrung des Bindegewebes, Zellarmut der Pulpa, Schwund und Degeneration der Pulpazellen, Atrophie bis Schwund der Malpighischen

Körperchen. Bindegewebige Verdickung der Kapsel, Trabekel und Arterien. Reichtum an Polyblasten und besonders an Fibroblasten.

In den Lymphdrüsen des Milzhilus und Mesenteriums hochgradige fibröse Umwandlung und Gehalt an Zellen wie bei einer Vernarbung.

Im vorliegenden Falle wurden vor der Bestrahlung gezählt 2170000 rote, 5200 weiße Blutzellen, einige kernhaltige rote, Hglb. 60 % Index 1,4. Die weißen Zellen zählte ich aus erhaltenen Präparaten aus. Es ergab sich folgendes: 25,9 % Polym. Leukocyten, 60,35 % Lymphocyten, 8,6 % Uebergangsformen, 3,15 % Zerfallsformen, neutrophile und eosinophile Myelocyten je 1 %.

Während der Bestrahlung 3400000 rote, 1400 weiße Blutkörperchen, Hglb. 50 %; 56 % Lymphocyten, 44 % polym. Leukocyten.

Epikrise:

Der Befund der Milz ähnelt dem von Banti. Ebenso hat der Blutbefund eine Ähnlichkeit mit den Befunden Senators, der sich in Deutschland zuerst eingehender mit der Bantischen Krankheit beschäftigte und besonders die Neigung zu Blutungen (hier in der letzten Zeit Nasenbluten, blutig verfärbte Erhabenheiten, wohl Drüsen, im Peritoneum) und eine Verschiebung des Verhältnisses der Lymphocyten zu den polym. Leukocyten zu Ungunsten der letzteren hervorgehoben hat.

Pribram fand $3^1/_2$ Millionen rote, 2000 weiße Blutzellen. 50 % Hglb., 45 % polym. Leukocyten, 42 % Lymphocyten, 10 % mononucleäre Leukocyten. In meinem Fall hat also noch eine viel größere Verschiebung zu Ungunsten der Leukocyten stattgefunden, jedoch ist der Blutbefund nach Senator sehr häufig Schwankungen unterworfen.

Das Fehlen der Lebercirrhose würde in diesem Falle auch nicht gegen Banti sprechen, da es sich hier ja um das erste Stadium handeln würde; ebenso das Fehlen von Ascites. Nicht zu den Bantischen Befunden passen aber das Vorhandensein von Pigment und die Schwellung und bindegewebige Entartung der Milzhilus- und Mesenterial-Lymphdrüsen. Wenn auch Haring einen sonst ganz mit Banti übereinstimmenden Fall erwähnt, bei dem beim Versuch der Splenektomie vergrößerte Mesenterialdrüsen festgestellt wurden, so konnten ihre histologischen Veränderungen nicht festgestellt werden.

Wenn Senator den Begriff der Bantischen Krankheit auch auf die Fälle von Anæmia splenica ausgedehnt haben will, die ohne Lebercirrhose mit Ascites infolge von Lymphstauung durch vergrößerte retroperitoneale und mesenteriale Lymphdrüsen einhergehen, so kommt diese Art der Lymphdrüsenvergrößerung hier nicht in Betracht, da es sich dabei um eine Hyperplasie des lymphoiden Gewebes handelt.

Das Vorhandensein von Pigment und Schwellung der Lymphdrüsen aus gleicher Ursache wie in der Milz ist bei den Splenomegalien vom Typ Gaucher beschrieben worden. Diese Krankheit steht insofern in einem gewissen Zusammenhange zu der Bantischen, als auch hier die Milz das primär erkrankte Organ ist. Nach der Zusammenstellung von Harris und Herzog hat die Milzexstirpation in den meisten Fällen Heilung gebracht.

Das Pigment, das im vorliegenden Falle in der Hauptsache nahe der Kapsel und in den Balken in der Nähe der Gefäße gefunden wurde, fanden Picou und Ramond an ähnlichen Stellen. Außerdem fanden Harris und Herzog ungewöhnlich reichlichen Pigmentgehalt.

Eine Vergrößerung der Mesenterial- und Milzhilusdrüsen fanden Picou und Ramond, Collier, Brill, Bovaird, Schlagenhauffer, Plehn, Risel, Pentmann, und zwar beruhen

die Vergrößerungen der Milz, Leber und Lymphdrüsen auf der gleichen Ursache, der Anwesenheit von eigenartigen, großen Zellformen.

Gaucher hat zuerst diese Riesenzellen für Abkömmlinge des Endothels gehalten. Es schlossen sich ihm an Picou und Ramond (Epitheliom), Bovaird, Brill, Pentmann.

Dem entgegen behauptet Schlagenhauffer, daß diese Zellen trotz ihrer Ähnlichkeit mit Endothelien nicht von diesen abstammen können, da er an ihnen keine Mitosen sieht. Auch kann die Veränderung nach ihm kein Epitheliom sein, da die Wucherung niemals die normalen Grenzen überschreitet. Er erweitert Cornils Ansicht (Systemerkrankung des lymphatisch-hämatopoetischen Systems mit Neigung zur Proliferation des retikulären Gewebes) dahin, daß analog dem Vorgange bei der Pseudoleukämie nur eine andere Komponente des lymphatisch-hämatopoetischen Systems in Wucherung gerate. In der Leber und in den Drüsen sind die großen Zellen an Ort und Stelle entstanden.

Josselin de Jong, Rettig und Risel halten diese großen Zellen für Abkömmlinge des Retikulums, also des Bindegewebes.

Orsòs, der die großen Zellen wie Josselin de Jong auch an Stelle wie in der Nähe der Keimfollikel gesehen hat, hält sie für hypertrophische Wanderzellen lymphocytären Ursprungs, ähnlich den Maximowschen Polyblasten.

Vergleichen wir die letzten Meinungen miteinander, so werden die großen Zellen auf nahe miteinander verwandte Zellen zurückgeführt. Es kann sich bei den großen Zellen wohl um Abkömmlinge der Lymphocyten handeln. Einmal ist dem Beobachter bei den den Riesenzellen vorhergehenden Zellen mehr die Ähnlichkeit mit dem fertigen Bindegewebe, das andere Mal mehr mit den polyblastenähnlichen Zellen aufgefallen. Die Entstehung der mehrkernigen Riesenzellen wäre auch durch

das Verschmelzen mehrerer Polyblasten zu erklären, wie es Maximow beschrieben hat.

Damit wäre dann eine gewisse Analogie mit dem vorliegenden Falle gegeben. Es erfolgt die Entwicklung hier nicht zu den Riesenzellen, sondern zum Bindegewebe hin auf einen Reiz, der durch den Zerfall der Pulpazellen ausgelöst wird.

Auffällig ist, daß den höchsten Grad der Umwandlung die Lymphdrüsen zeigen. Man könnte an ein malignes Granulom denken, aber dafür ist die Drüsenschwellung zu wenig generalisiert, es fehlen auch die typischen Riesenzellen, und zu der doch nicht so starken Drüsenaffektion würde dann auch nicht der große Milztumor passen. Der hohe Grad der Bindegewebswucherung in den Lymphdrüsen ist vielleicht dadurch zu erklären, daß gerade hier das Material (Lymphocyten) zu einer Umbildung in Bindegewebe über die Polyblasten, die bei den immer vorhandenen Fibroblasten nach Maximow als möglich anzusehen ist, in reichem Maße vorhanden ist. Auch in der Milz sahen wir, daß die Bindegewebswucherung sehr stark an den Stellen war, an denen viele Lymphocyten vorkamen.

Hiermit würde der Versuch gemacht sein, die Veränderung an der Milz und den Lymphdrüsen als eine primäre Bindegewebswucherung zu erklären.

Nun könnte aber auch die Wucherung erst sekundär eingetreten sein. Der Milztumor wurde durch eine Hyperplasie der Pulpazellen hervorgerufen. Bei der jetzigen Verminderung und der noch vorhandenen Degeneration dieser Zellen, kann man annehmen, daß während des fünfjährigen Bestehens des Milztumors eine Schädigung der Pulpazellen eintrat und damit ein Reiz für die Retikulumzellen, sich zu vermehren und Bindegewebe zu bilden.

Daß neben der Milz auch die Lymphdrüsen, soweit sie untersucht werden konnten, und sehr wahrscheinlich,

wie weiter unten beschrieben wird, das Knochenmark mit erkrankt war, weist auch hier auf eine Systemerkrankung hin.

Daß diese Organe zusammen mit der Leber in engster Beziehung zueinander stehen, ist schon aus den Veränderungen beim Typ Gaucher sehr wahrscheinlich. Aschoff spricht von einem „retikulo-endothelialen Stoffwechselapparat", der durch dieselbe Zellart in allen diesen Organen vertreten wird. Diese Zellen können auch füreinander eintreten. So hat z. B. Lepehne im Kriege nachgewiesen, daß bei der Weilschen Krankheit der größere Anteil der Gallenfarbstoffbildung in der Milz vor sich geht, zum Teil auch in den Lymphdrüsen.

Wenn auch das Knochenmark leider nicht untersucht werden konnte, so muß man auf Grund des Blutbefundes eine Miterkrankung als sehr wahrscheinlich ansehen. Die schwere Anämie ist wohl nur so zu erklären, daß nicht mehr genügend rote Blutzellen gebildet wurden. Bei einem übermäßigen Zerfall müßte in der Milz mehr Pigment vorhanden sein. Das dort befindliche Pigment stammt zum größten Teile aus den vorher beschriebenen kleinen Blutungen. Ferner spricht für eine Erkrankung des Knochenmarkes auch die starke Herabsetzung der Leukocyten in ihrem Verhältnisse zu den Lymphocyten.

Die starken Veränderungen an Milz und Drüsen auf das Konto der Röntgenbestrahlungen zu setzen, ist nicht möglich, da die Frau fünf Tage nach der letzten Bestrahlung gestorben ist und die ganze Röntgenbehandlung nur wenige Tage dauerte.

Daß es sich um eine Erkrankung des lymphatisch-hämatopoetischen Systems handelt, kann man nicht mit aller Sicherheit behaupten, da das Knochenmark und die übrigen Lymphdrüsen nicht untersucht werden konnten. Es ist eine solche Art der Erkrankung aber doch wohl

wahrscheinlich, zumal der Blutbefund für eine Mitbeteiligung des Knochenmarkes spricht. Daß die Leber keine Veränderungen aufweist, ist wohl damit zu erklären, daß eine Blutbildung in ihr nur während der Embryonalzeit stattfindet. Lues, Tbc. oder eine andere vorhergegangene Infektionskrankheit ist nicht nachzuweisen.

Zusammenfassung:

Es handelt sich im vorliegenden Falle sehr wahrscheinlich um eine Systemerkrankung des lymphatisch-hämatopoetischen Systems, ausgedrückt durch eine eigenartig starke Fibrosis der Milz und der Lymphdrüsen zum mindesten am Milzhilus und dem Mesenterium, verbunden mit fast völligem Schwund der Lymphzellen und Entartung der Pulpazellen. Über die Pathogenese und Aetiologie läßt sich Sicheres nicht aussagen.

Literatur.

Albu: Die sog. Bantische Krankheit. Deutsche Med. W.-Schrift 1904 Nr. 19 u. 20.

Aschoff: Cit. nach Lepehne.

Banti: Splenomegalie u. Lebercirrhose. Zieglers Beiträge Bd. 24.

Bţill, Mandlebaum u. Libmann: Cit. nach Schlagenhauffer.

Bovaird: Cit. nach Schlagenhauffer.

Borissawa: Beiträge zur Kenntnis der Bantischen Krankheit u. Splenomegalie. Virch. Arch. Bd. 172.

Collier: Cit. nach Schlagenhauffer.

Cornil: Cit. nach Schlagenhauffer.

v. Ebner: Köllikers Handbuch der Geweblehre des Menschen, Bd. III.

Glatzel: Über Bantische Krankheit. J. D. Erlangen 1905.

Harris u. Herzog: Splenektomie bei Splenomegalie primitif. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 29.

Haring: Münch. Med. W.-Schrift 1908 S. 696.

Lepehne: Neuere Anschauungen über die Entstehung einiger Ikterusformen. Münch. Med. W.-Schrift 1919 S. 619.

Maximow: Experimentelle Untersuchungen über entzündl. Neubildung von Bindegewebe. Ziegl. Beitr. Supplementband V.

Nägeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. 2. Auflage Leipzig 1912. Verlag Veit & Co.

Orsòs: Beitrag zur Kenntnis der Wandermilz u. Splenomegalie. Virch. Arch. Bd. 197 Fall 2.

Picou u. Ramond: Cit. nach Schlagenhauffer.

Plehn: Deutsche Med. W.-Schrift 1909 S. 1749.

Pribram: Cit. nach Glatzel.

Pentmann: Zur Lehre der Splenomelagie. Frankf. Z.-Schrift für Path. Bd. XVIII.

Rettig: Berl. klin. W.-Schrift 1909 S. 2046.

Risel: Über großzellige Splenomegalie (Typ. Gaucher) u. über das endotheliale Sarkom der Milz. Ziegl. Beitr. Bd. 46.

Senator: Über Anæmia splenica mit Ascites. (Bantische Krankheit.) Berl. klin. W.-Schrift 1901.

Schlagenhauffer: Über meist familiär vorkommende histologisch charakterisierte Splenomegalie (Typ. Gaucher) Virch. Arch. Bd. 187.

Siegenbeck van Heukenlom u. De Josselin de Jong: Beitrag zur Kenntnis der großzelligen Splenomegalie (Typ. Gaucher). Ziegl. Beitr. Bd. 48.

Weidenreich: Gefäßsystem der menschlichen Milz. Arch. für Mikrosk. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte Bd. 58.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Geheimrat Ernst für die freundliche Überlassung der Arbeit und Herrn Dr. Paul Schneider, 1. Assistent des Institutes, für die Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Herbert Gottfried Schulz, wurde am 26. Dezember 1890 als Sohn des Hofbesitzers L. Schulz zu Juliusburg, Kreis Herzogtum Lauenburg, geboren. Bis zu meinem 10. Lebensjahre besuchte ich die Schule meines Heimatortes, von da ab das Gymnasium Johanneum zu Lüneburg, an dem ich Ostern 1911 meine Reifeprüfung bestand.

Meine ersten sechs Semester Medizin studierte ich in Heidelberg, wo ich auch im ersten Semester meiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte und im Juli 1913 meine ärztliche Vorprüfung bestand. Das siebente Semester studierte ich in Straßburg i. Els.

Im Anschlusse daran nahm ich am Feldzuge teil. Seit 1. November 1918 studierte ich wieder in Heidelberg und bestand nach zwei Semestern am 5. Juni 1919 mein Staatsexamen. Anschließend erhielt ich die Approbation als Arzt.